Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. H. Jacob

Klinisch-statistische Untersuchungen über Familienanamnesen von Patienten mit abnormer Charakter- und Persönlichkeitsentwicklung unter besonderer Berücksichtigung von psychosomatischen Erkrankungen

Beitrag zur Erbbiologie von Neurosen
und psychosomatischen Störungen

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

Rainer Hafer

aus Frankfurt / Oder

Marburg 1969

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. H. Jacob

Klinisch-statistische Untersuchungen über Familienanamnesen von Patienten mit abnormer Charakter- und Persönlichkeitsentwicklung unter besonderer Berücksichtigung von psychosomatischen Erkrankungen

Beitrag zur Erbbiologie von Neurosen
und psychosomatischen Störungen

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

Rainer Hafer

aus Frankfurt / Oder

Marburg 1969

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
BIBL.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 23.1.1969,
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Dekan : Prof. Dr. med. W. Straub

Referent : Prof. Dr. med. U. Spiegelberg

Correferent : Prof. Dr. med. H. Stutte

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A.	Einleitung	1
B.	Krankengut und Methodik	
	1. Übersicht über das Krankengut	2
	2. Allgemeine Methodik	3
	3. Kritische Betrachtungen zur Methodik	5
	4. Statistische Auswertung	6
C.	I. Familienanamnestische Untersuchungen über Neurosen	
	1. Literaturübersicht	7
	2. Zur Methodik	13
	3. Ergebnisse	15
	4. Diskussion	17
	II. Familienanamnestische Untersuchungen über die Beziehungen von psychosomatischen Erkrankungen zu (anderen) psychiatrischen Erkrankungen	
	1. Literaturübersicht	19
	2. Zur Methodik	23
	3. Ergebnisse	24
	4. Diskussion	29
	III. Familienanamnestische Untersuchungen über psychosomatische Erkrankungen	
	1. Literaturübersicht	31
	2. Zur Methodik	37
	3. Ergebnisse	38
	4. Diskussion	50
D.	Zusammenfassung	54
E.	Literaturverzeichnis	55

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534920_0051

A. EINLEITUNG

Zwischen sämtlichen Neuroseformen, einschliesslich der psychosomatischen Störungen, und den abnormen Persönlichkeiten besteht engste Verwandtschaft (SPIEGELBERG 1967); die Ursachenspektren für die Entstehung dieser Störungen sind aber in ihrer quantitativen Wertigkeit bisher ebenso wenig allgemeinbefriedigend aufgeklärt, wie die Beziehungen zueinander. Von den meisten Autoren werden Umwelteinflüsse, Persönlichkeitsstruktur oder auch endogene Vitalitätsschwankungen ursächlicher Bedeutung angeschuldigt. Wenn auch in die beiden letztgenannten Faktoren schon ein konstitutionelles Moment eingeht, so wird doch der erblichen Disposition als solcher oft recht wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

In dieser Arbeit soll daher anhand anamnestischer Angaben untersucht werden, ob und wie sich die Familienanamnesen von Patienten mit Neurosen bzw. psychosomatischen Erkrankungen und Kontrollprobanden hinsichtlich des Auftretens dieser Störungen unterscheiden und welche Schlüsse aus diesen Unterschieden gezogen werden können. Daneben werden auch die Beziehungen zu den endogenen Psychosen und neurologischen Erkrankungen einer Betrachtung unterzogen.

Die Arbeit ist zur besseren Übersicht über die Literaturangaben in 3 geschlossene Abschnitte unterteilt.

B. I. Übersicht über das Krankengut

Unser Untersuchungsgut besteht aus stationären Patienten der neurologischen und psychiatrischen Abteilung der Universitäts-Nervenklinik Marburg. Die Patienten wurden, ohne Rücksicht auf Diagnose und " Interessantheit ", unausgewählt und so weit wie möglich systematisch erfasst; sie stellen daher einen repräsentativen Querschnitt der Patienten einer Universitäts-Nervenklinik dar. Nach Abzug der unverwertbaren - weil unvollständig bearbeiteten - Fälle ergibt sich eine Gesamtzahl von 722 Patienten. Davon wurden 362 von uns selbst exploriert - 187 Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen und 175 mit neurologischen Erkrankungen -, die Angaben zu den restlichen 36o Patienten wurden Krankengeschichten entnommen - davon 185 aus psychiatrischen und 175 aus neurologischen Fällen. An den Erhebungen waren zu etwa gleichen Teilen 9 Untersucher beteiligt; die ungleichen Zahlen ergeben sich daraus, dass zu diesem Zeitpunkt die Untersuchungsreihe noch nicht abgeschlossen ist.

Diagnoseklassen	exploriert	nach Krankengeschichten
affektive Psychosen	1o3	98
psychopath. u. neurot. Störungen	41	57
paranoid-halluzinat. Psychosen	19	8
schizophrene Psychosen	7	8
unklare Psychosen u. organisch bedingte psychische Störungen	17	14
psychiatrische Erkrankungen insgesamt:	187	185
neurologische Erkrankungen:	175	175

2. Methodik

Die Erhebungen wurden gemäss einem Fragebogen, der von BOCHNIK entworfen wurde, sowie einem Zusatzfragebogen von SPIEGELBERG vorgenommen. Ersterer enthält 84 Fragen, von denen jeweils mehrere zwanglos zu folgenden Komplexen zusammengefasst werden können :

1. Allgemeine Daten zur Person
2. Aufnahmegrund, Entstehungsart des Leidens und Nebenbefunde bei der Aufnahme
3. Diagnosen und ihre Sicherheit
4. Dauer und Verlauf des Hauptleidens
5. Prognose und Weiterbehandlung
6. Suicid und Suicidversuch
7. Therapie
8. Einstellung des Patienten zu Krankheit und Arzt
9. Primärpersönlichkeit des Patienten und ihre Auswirkungen auf das Leiden
10. Umweltsituation und ihre Auswirkung auf das Leiden
11. Schwerpunkt des Gesamtleidens (Persönlichkeit - Leiden - Erlebnisfeld)
12. Stationäre Umgebung des Patienten und seine Einstellung zu ihr
13. Körpergrösse und -gewicht
14. Persönliche Daten des ausfüllenden Arztes

Der Zusatzfragebogen von SPIEGELBERG beinhaltet folgende 30 Fragenkomplexe :

Frage 1 Somatische Familienanamnese
" 2 Neurologische Familienanamnese
" 3 Psychiatrische Familienanamnese
" 4 - 10 betreffen die psychosomatische Eigenanamnese des Patienten

Frage 4 Magen-Darm Erkrankungen
" 5 Veränderungen des Blutdrucks
" 6 Allergosen
" 7 Hautkrankheiten
" 8 Gewichtsverhältnisse
" 9 Schilddrüsenerkrankungen
" 10 Herz- und Kreislauferkrankungen

" 11-13 betreffen die jetzige Erkrankung
" 11 Lokalisation organischer Nervenleiden
" 12 Ätiologie der neurologischen Erkrankung
" 13 Ätiologie der psychiatrischen Erkrankung

Die Fragen 14 - 16 betreffen die Therapie mit Psychopharmaca.

Die Fragen 17 - 23 behandeln spezielle neurosenpsychologische Faktoren und triebdynamische Einwirkungen in der Kindheit, während sich die restlichen Fragen mit Syndrom-Shift, -Synchronizität, Katagenese und deren Ursachen befassen.

Zusätzlich wurde je nach Wichtigkeit zu den Fragebögen ein Kontext geschrieben, der u.a. nähere Angaben zur Familienanamnese enthielt.

Die Fragebögen wurden mit Hilfe der Krankengeschichten, in denen sehr häufig auch Angaben und Explorationen von Familienangehörigen der Patienten enthalten waren, ergänzt bzw. vervollständigt, unklare Fälle wurden mit den Stationsärzten besprochen.

3. Kritische Betrachtungen zur Methodik

Abgesehen von zur Zeit des Klinikaufenthaltes bestehenden Erkrankungen basieren die Eigen- und Familienanamnese im wesentlichen auf Angaben der Patienten; bei einem Teil lagen weitere Angaben von Angehörigen vor. Die Vertrauenswürdigkeit der Angaben wird von mehreren Faktoren beeinflusst und dürfte daher unterschiedlich sein. Von wesentlicher Bedeutung sind dabei die Art der Datengewinnung - nach Explorationen oder nach Krankengeschichten - sowie der Schweregrad der Erkrankung, sowohl bei den Patienten selbst als auch bei ihren Angehörigen. Dem wird in der Auswertung weitgehend Rechnung getragen.

Einen möglichen Einfluß haben weiterhin der Bildungsstand des Patienten sowie sein Geschlecht; Frauen sind erfahrungsgemäß meist besser über Erkrankungen in ihrer Familie orientiert als Männer.

Letztlich besteht aber auch die Möglichkeit, dass ein psychisch oder hirnorganisch schwer erkrankter Mensch hin und wieder ein vor längerer Zeit bestehendes Leiden zu erwähnen vergißt; das gilt natürlich in besonderem Maße auch für die Familienanamnese.

Da unsere Ergebnisse aber im wesentlichen auf Vergleichsuntersuchungen basieren, wobei stets beide Gruppen den möglichen Fehlerquellen in gleichem Maße ausgesetzt sind, halten wir deren Auswirkungen nicht für entscheidend.

4. Statistische Auswertung

Der Unterschied der relativen Häufigkeiten von Erkrankungen bei Patienten aus unbelasteten und belasteten Familien wurde auf Signifikanz geprüft nach der Formel :

$$z = \frac{p_1 - p_2}{\sqrt{p_t \, (100 - p_t)(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2})}}$$

In der Formel bedeuten :

p_1 und p_2 die prozentualen Häufigkeiten der Krankheiten in den beiden Vergleichsgruppen

p_t die prozentuale Häufigkeit der jeweiligen Krankheit in beiden Gruppen zusammen

n_1 und n_2 die Anzahlen der Probanden in beiden Gruppen.

Statistische Wahrscheinlichkeit wurde angenommen

bei $0.05 > p > 0.01$

Signifikanz

bei $0.01 > p$

Es soll schon hier darauf hingewiesen werden, daß bei den oft recht geringen Probandenzahlen bereits kleine Häufigkeitsunterschiede größere Schwankungen des Ergebnisses hervorrufen könnten. Die statistische Auswertung ist daher stets mit Klammern versehen und ist mehr als Demonstration und Hinweis gedacht.

C. I. Familienanamnestische Untersuchungen über Neurosen und Psychopathien

1. Literaturübersicht

Die Frage, in welchem Ausmaß psychopathisch-neurotische Störungen durch erbliche Anlage bzw. schädigende Umweltseinwirkungen verursacht werden, ist keineswegs neu; ihre Aktualität ist jedoch deswegen heute keineswegs geringer, weil letztlich bisher keine befriedigende Klärung erzielt werden konnte. Intensive Beschäftigung und Auseinandersetzung mit diesem Problem ist angezeigt, zumal noch immer zum Teil ganz unterschiedliche, oft recht einseitige Ansichten herrschen; so wird von manchen, vor allem psychoanalytisch orientierten Forschern, eine ursächliche Beteiligung der erblichen Anlagen negiert und allein die Schädigung durch eine pathologisch veränderte Umwelt, vor allem in frühester Kindheit, verantwortlich gemacht. Im Hinblick auf die eigenen Untersuchungen sollen hier im wesentlichen Ergebnisse über die hereditäre Komponente betrachtet werden.

Nach BINDER, JASPERS, SLATER u.a. sind Psychopathien und Psychogenien (= Neurosen im weiteren Sinne) als funktionelle Abnormitäten aufzufassen, die im Gegensatz zu den eigentlichen Krankheiten im wesentlichen nur quantitative Unterschiede gegenüber dem Normalen aufweisen, während die qualitativen meist nur als Folge der quantitativen erscheinen. Es ist daher notwendig, zunächst einmal kurz die genetischen Verhältnisse normalen psychischen Verhaltens zu betrachten.

LANGE untersuchte bei 49 EZ die Abhängigkeit seelischen Verhaltens von Anlage und Umwelt. Es ergab sich, dass die Auswirkungen der erblichen Anlage am stärksten im Bereich des Vegetativen und der Affektivität, der

Intelligenz und des persönlichen Tempos zum Tragen kommen. LANGE gibt folgende erbliche Varianzen (Umfang der Variabilität eines Merkmals durch Erbanlagen) an:

Vegetativum	76 %
Affektivität	73 %
Persönliches Tempo	93 %
Intelligenz	65 %
Physiognomisches Verhalten	36 %

Der grosse Erbeinfluss im Bereich der Affektivität ist bedeutungsvoll im Hinblick darauf, dass psychopathisch-neurotischen Störungen eine Desintegration auf dem Gefühls- und Impulsgebiet zugrunde liegt, diese daher als affektive Abnormitäten anzusehen sind (BINDER).

Eine Zwischenstufe vom Normalen zur Neurose scheint uns mit dem von EYSENCK geschaffenen Begriff "neuroticism" (= die vererbte, mangelhafte emotionale Stabilität, die den Menschen dazu disponiert, bei zu starker seelischer Belastung neurotische Symptome zu entwickeln) gegeben zu sein. Zusammen mit PRELL untersuchte EYSENCK die Vererbung des Neurotizismus mit verschiedenen Tests bei 25 EZ sowie 25 gleichgeschlechtlichen Geschwisterpaaren. Die Ergebnisse der EZ korrelierten in weit höherem Maße miteinander als die der zweieiigen Geschwister. Die Autoren schließen daraus, dass die Prädisposition zur Neurose weitgehend erblich verankert ist.

Sehr wertvoll sind die Vergleichsuntersuchungen an eineiigen Zwillingspartnern, die kurz nach der Geburt getrennt worden waren und getrennt aufwuchsen (SHIELDS 196o, JUEL NIELSEN). Hier ergaben sich im Hinblick auf Persönlichkeit und psychische Abnormität sowohl frappierende Ähnlichkeiten, auch wenn die Kinder in psychologisch völlig verschiedener Umgebung aufgewachsen waren - dies muss als Ausdruck der gleichen Erbanlage angesehen werden - als auch Verschiedenheiten trotz ähnlicher Umwelt. Allerdings waren nur bei

wenigen Paaren die relativen Unähnlichkeiten bedeutsamer als die Ähnlichkeiten, so dass diese insgesamt doch überwogen.

Bei einer Zwillingsstudie an 36 EZ und 26 ZZ im Schulalter fand SHIELDS (1954) nur einen wenig höheren Konkordanzgrad bei den EZ hinsichtlich Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Neurosen oder Verhaltensstörungen; viel ähnlicher waren sich die eineiigen Zwillingspartner jedoch in Persönlichkeit und Art der neurotischen Symptome.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte SLATER beim Vergleich neurotischer EZ und ZZ. Sechs der 14 EZ zeigten nur geringe quantitative Unterschiede hinsichtlich der Symptome, während die 5 ZZ alle unterschiedliche Symptomatik boten.

Aufgrund der Ergebnisse von SLATER und SHIELDS nimmt BRAUTIGAM einen Erbfaktor von relativ geringer Penetranz und grosser Umweltlabilität der vorgegebenen neurotischen Reaktionsbereitschaft an; die Art der Neurose sei vorwiegend anlagebedingt, die Manifestation aber im wesentlichen durch Lebensschicksal und dessen subjektive Verarbeitung.

Auf ganz andere Weise untersuchte KOBAYASHI die Erblichkeit der neurotischen Störungen. Er teilte sein Probandengut, das in Bezug auf Bildungsgrad, Beruf und soziale Stellung mehr oder weniger homogen war, gemäß dem CORNELL MEDICAL INDEX in 6 Gruppen, 3 gesunde und eine Gruppe von Patienten, die als nervös bezeichnet werden konnten, sowie 2 Gruppen von Neurotikern auf; von letzteren war bei einer Gruppe psychiatrische Behandlung erforderlich. Anamnestisch erfasste er bei allen die Konstitution im Kleinkindesalter und beurteilte sie nach der " theory of abnormal infant constitution " des japanischen Pädiaters ENJOJI. Diese beinhaltet eine Reihe von Erkrankungen, die wir insgesamt

als vegetative Stigmatisation bezeichnen würden; wenn mehrere dieser Erkrankungen im Kindesalter auftreten, zeuge dies von einer schwachen, von ihm "delicate" genannten Konstitution. KOBAYASHI konnte feststellen, dass sich von der ersten normalen Gruppe, in der 19,3 % eine solche "delicate" Konstitution auswiesen, bis zu der der behandlungsbedürftigen Neurotiker - 76 % - ein stetiger Anstieg ergab. Er beobachtete allerdings auch bei der Mehrzahl der Neurotiker, dass ihnen eine übermäßige Zuwendung von Seiten der Eltern zuteil geworden war. Dabei ist es natürlich schwer zu übersehen, in welchem Maße dies als Resultat auf die häufigen Erkrankungen aufzufassen ist.

Auf andere Aspekte zu diesem Problem weist BECKER hin: Konflikt und Persönlichkeit sind für die Entstehung von Neurosen untrennbar (LOPEZ-IBOR). Eine Manifestation könne also nur bei einer dazu disponierten Persönlichkeit statthaben; derartige Persönlichkeitsstörungen sind nach Ansicht psychoanalytisch ausgerichteter Autoren in der frühen Kindheit in einer ungeeigneten Umwelt erworben. Einer solchen liegen vor allem Infantilismen und Reifungsstörungen der Eltern zugrunde. HANHART (1948) konnte zeigen, dass diese weitgehend erblich bedingt sind. Ebenso können bestimmte charakterliche Strukturen der Mutter, wie Reizbarkeit, Stimmungslabilität, Ängstlichkeit, Selbstunsicherheit usw. eine neurotische Entwicklung des Kindes anbahnen. Dass diese Eigenschaften wiederum überwiegend erblich bedingt sind, ergaben Untersuchungen von GEYER an Zwillingen im Schulalter: Der Diskordanzgrad für die Merkmale Antrieb, Empfindlichkeit und Grundstimmung lag für EZ bei 8-9 %, bei ZZ bei 45-55%.

Es ist recht schwierig, genetische Untersuchungen über einzelne Neuroseformen durchzuführen, weil die meisten Patienten verschiedenartige Symptome bieten und somit ein ausreichend zahlreiches, homogenes Probandengut

schwer zu gewinnen ist. Obwohl unser Untersuchungsgut dazu zahlenmässig zu gering ist, sollen der Vollständigkeit halber einige Ergebnisse aufgeführt werden.

BERLIT fand in den Familien von 225 Psychopathen die Psychopathiehäufigkeit gegenüber der durchschnittlichen Erwartung auf das Doppelte erhöht. Bei Aufteilung nach klinischen Untergruppen zeigte sich keine besonders grosse Übereinstimmung.

Vergleichsuntersuchungen an 15 EZ, von denen ein oder beide Partner psychopathisch waren, ergaben eine Konkordanzrate von 67 %, wenn die gestörte Persönlichkeit zugrunde gelegt wurde, von 4o%, wenn nur eine vollmanifestierte Psychopathie berücksichtigt wurde (TIENARI). Andere Autoren, die TIENARI zitiert, geben Konkordanzraten für psychopathische EZ von 53 - 1oo % an.

Im Gegensatz zu diesen Arbeiten, die auf die wesentliche Bedeutung genetischer Faktoren für die Psychopathieentstehung hinweisen, vertritt STUMPFL die Ansicht, dass die Eigenschaften, die eine Persönlichkeit als abnorm charakterisieren - die Selbstunsicherheit, das abnorme Geltungsbedürfnis usw. - entwicklungsbedingt und daher grundsätzlich reversibel seien, während die Rolle der Erbfaktoren nur eine untergeordnete sei. Der Begriff der Psychopathie, die definitionsgemäß als vorwiegend anlagebedingt angesehen wird, verlöre damit seine Daseinsberechtigung.

Ebenso wie Psychopathien zeigen auch Neurosen eine familiäre Häufung. TIENARI gibt für neurotische EZ eine Konkordanz von 57 % an.

In den Familien von Angstneurotikern und Hysterikern fand Mc. INNES im Vergleich zu normalen Kontrollpersonen viel mehr psychische Abnormitäten. Während die Angstneurotiker vorwiegend homolog belastet waren,

boten die Hysteriker ein buntes Bild verschiedener Formen.

Von Eltern und Geschwistern von Zwangsneurotikern zeigte neben verschiedenen neurotischen Störungen ein grosser Teil Zwangssymptome (LEWIS, RÜDIN).

Recht unterschiedliche Ansichten herrschen auch über die erblichen Beziehungen zu den endogenen Psychosen. TIENARI fand bei seinen schon erwähnten Zwillingsuntersuchungen an 125 EZ allein 8 Paare, bei denen ein Partner neurotisch, der andere psychotisch war. In den Familien von Zwangsneurotikern waren Psychosen ebenfalls häufiger, als es der durchschnittlichen Erwartung entsprach (RÜDIN, LEWIS). RÜDIN nimmt aber trotzdem keine Verwandtschaft zu den endogenen Psychosen an, zumal einige der familiär mit Psychosen belasteten Patienten psychotische Symptome zeigten.

MITSUDA und Mitarbeiter geben eine erhöhte Schizophrenieerwartung für Verwandte von Patienten mit Angst-, Zwangs- und Depersonalisationsneurosen an. BERLIT sah in Psychopathenfamilien doppelt so häufig Schizophrenie und etwa dreimal so häufig affektive Psychosen wie in der übrigen Bevölkerung.

Dagegen fand ERNST bei 12o ambulanten Neurotikern und deren 741 Verwandten keine erhöhte Erkrankungswahrscheinlichkeit für endogene Psychosen; für Schizophrenie lag diese sogar unter der allgemeinen Erwartung.

Im gleichen Sinne für getrennte Erbkreise sprechen auch die Untersuchungen von COWIE, der bei Kindern von Psychotikern keine erhöhte Neurosefrequenz feststellen konnte.

2. Zur Methodik

Unser Patientengut enthält 98 Patienten mit psychopathisch -neurotischen Störungen; davon wurden 41 von uns exploriert, die Angaben zu den restlichen 57 wurden Krankengeschichten entnommen. Unberücksichtigt blieben 5 weitere Patienten, die gleichzeitig an einer endogenen Psychose litten. Die Patienten in einer Nervenklinik werden regelmässig und intensiv nach psychischen Erkrankungen in ihren Familien gefragt. Die auf verschiedene Weise gewonnenen Angaben können daher als gleichwertig angesehen werden.
Da von Laien im allgemeinen keine näheren Kenntnisse über psychiatrische Diagnosen erwartet werden können - im Gegensatz zu somatischen Erkrankungen -, liessen wir uns die Krankheitsbilder der betroffenen Verwandten schildern und fragten u.a. nach Nervenklinksaufenthalten, Suiciden, Suicidversuchen, Alkoholismus, abnormen Eigenarten usw. Die Angaben der Patienten wurden folgendermassen eingeteilt:

a. bei Eltern und Geschwistern
b. bei Großeltern und anderen Verwandten 2. Grades

1. Verdacht auf Neurosen oder Psychosen.
2. Verdacht auf Psychosen.
3. Verdacht auf Neurosen (Psychopathien, Perversionen).
4. Sicheres Vorkommen von Psychosen.
5. Sicheres Vorkommen von Neurosen.
6. Gehäuftes Vorkommen von Psychosen.
7. Gehäuftes Vorkommen von Neurosen.
8. Sicheres Vorkommen von Psychosen und Neurosen.
9. Psychiatrische Belastung ohne nähere Definition.
10. Psychiatrische Belastung angenommen, aber nicht bewiesen.

Eine familiäre Belastung durch Verwandte 2. Grades konnte aus technischen Gründen nur da angegeben werden,

wo keine Belastung 1. Grades bestand.

Sicheres Vorkommen wurde angenommen, wenn Angaben über einen Nervenkliniksaufenthalt oder Suicid gemacht wurden, oder wenn die Schilderungen zweifelsfrei auf eine psychiatrische Erkrankung hindeuteten.

Verdacht wurde ausgesprochen, wenn die Anamnese Alkoholismus, dem nach ÅMARK in über 9o % Psychopathie oder eine Charakterabnormität zugrunde liegen, Suicidversuche sowie Angaben über abnormes Verhalten, Verstimmungen, Perversionen, Kriminalität u.a. erbrachte.

Die Vergleichsgruppe besteht aus 35o Patienten mit neurologischen Erkrankungen. Wenn auch deren familiäre Belastung in Bezug auf Psychosen und neurotische Störungen der von Gesunden zum Teil nicht entsprechen mag, so ist doch sicherlich anzunehmen, dass psychiatrische Erkrankungen in ihren Familien zumindest nicht seltener vorkommen als in einem gesunden Vergleichskollektiv, so dass ein fälschlich positives Ergebnis auszuschliessen ist.

3. ERGEBNISSE

Tab. 1

Familiäre Belastung mit psychischen Erkrankungen	Pat. mit psychopath. neurot. Störungen		Pat.mit neurol. Erkrankungen	
Zahl	98		35o	
Angeh.	1.Grades	2. Grades	1.Grades	2.Grades
Nicht angegeben	8		31	
Verdacht auf Psychosen oder Neurosen	3	4	9	5
Verdacht auf Psychosen	5	o	4	o
Verdacht auf Neurosen	6	1	5	o
Sicheres Vorkommen von Psychosen	2	1	2	3
Sicheres Vorkommen von Neurosen	2	1	1	o
Gehäuftes Vorkommen von Psychosen	1		1	
Gehäuftes Vorkommen von Neurosen	3		o	
Sicheres Vorkommen von Psychosen oder Neurosen	4	1	9	3
Psychiatrische Belastung ohne nähere Definition	1		1	
Psychiatrische Belastung angenommen, aber nicht bewiesen	1		2	
Insgesamt:	33=36,66%		45=14,1o%	

$z = 4{,}81$

$p < o.ol$

Wie Tab. 1 zeigt, sind Patienten mit psychopathisch-neurotischen Störungen signifikant häufiger familiär mit psychiatrischen Erkrankungen belastet als Patienten mit neurologischen Krankheiten. Auf die Schwierigkeit der Klassifizierung in einzelne Unterformen wurde bereits hingewiesen; wenn wir dennoch eine grobe Einteilung vornehmen, so ergeben sich folgende Belastungen 1. Grades:

Diagnose	Anzahl	fam.belastet
Psychopathien	23	8
Neurosen	13	5
Asthenien und Versagenshaltungen	23	7
Alkoholismus	18	3
reaktive und endoreaktive Depression	1o	4
"Psychogene Strg."	8	o
nicht einzuordnen	3	o

Die verschiedenen Gruppen weisen etwa gleich hohe Belastungsziffern auf. Ausnahmen bilden die Patienten mit Alkoholismus und psychogenen Störungen (psychogener Tremor, Lähmungen, Anfälle usw.). Von letzteren war keiner familiär belastet. Ihre Zahl ist aber zu gering, um zu irgendwelchen Folgerungen zu berechtigen.

Psychosen sind in den Familien der neurotischen Patienten häufiger als in der Vergleichsgruppe. Mit Psychosen belastet sind:

Asthenien und Versagenshaltungen	2
Psychopathien	2
Neurosen	1
Alkoholabusus	1
reaktive u.endoreaktive Depression	2
	8

Diese Zahl dürfte sich bei Berücksichtigung der 7 Belastungen ohne nähere Angaben noch erhöhen.

4. Diskussion

Die Häufung von psychischen Abnormitäten und Krankheiten in den Familien von Patienten mit psychopath.-neurotischen Störungen spricht in Übereinstimmung mit den meisten der erwähnten Arbeiten für eine wesentliche Bedeutung der ererbten Anlage für die Genese funktioneller psychischer Störungen. An Hand unserer Untersuchungen können wir natürlich nicht ausschliessen, dass irgendwelche Umweltfaktoren, besonders die psychologische Wechselwirkung, die ja innerhalb einer Familie stets gegeben ist, allein für die Entstehung verantwortlich sind. Andererseits braucht eine fehlende familiäre Belastung nicht zu bedeuten, dass keine ererbte Disposition besteht: Einmal ist zur Manifestation einer Krankheit neben der Disposition noch ein auslösendes Moment notwendig; zum anderen können sich die Erbpotenzen der Eltern in verschiedener Weise durchsetzen, so dass einzelne Merkmale des Kindes denen des einen Elternteiles, andere denen des anderen Elternteiles entsprechen; sie können aber auch so verschmelzen und sich innerlich auseinandersetzen, dass etwas völlig Neuartiges entsteht, das keinem der Elternteile ähnlich ist. Zweifellos muss auch eine solche Anlage als ererbt angesehen werden. Diese könnte also beispielsweise die Disposition zu neurotischer Reaktion in sich bergen, ohne dass einer der Elternteile auch nur die genetische Anlage dazu gehabt hätte. Dieser Faktor kann nur bei Vergleichsuntersuchungen an erbgleichen Zwillingspaaren ausgeschaltet werden. Allerdings bleibt auch hier noch eine grundsätzliche Schwierigkeit bestehen, nämlich, dass alle Umwelteinflüsse auf eine bestimmte Persönlichkeitsstruktur stets subjektiv wirken. Zwei Konfliktsituationen, die objektiv als gleichschwer erachtet werden, können subjektiv völlig verschieden wirken. Pathogen sind aber nur solche Konflikte, die die Fissuren einer bestimmten Persönlichkeit treffen, während andere

keinerlei Wirkung hinterlassen. Unter diesem Gesichtspunkt darf auch diskordantes neurotisches Verhalten bei EZ sicherlich nicht allein auf Umwelteinflüsse zurückgeführt werden.

Die Schwierigkeit, die ursächliche Bedeutung von Anlage und Umwelt gegeneinander abzuwägen, ist offensichtlich. Dies liegt nicht zuletzt daran, dass für uns die psychische Anlage in ihrer ganzen Entfaltungsmöglichkeit nicht erfassbar ist, sondern nur Bruchteile davon, ihre Äusserungen in einer ganz bestimmten Umwelt.

Die Ursache der erhöhten familiären Belastung mit endogenen Psychosen ist schwer zu ergründen. Es wäre möglich, dass in einem psychopathisch-neurotischen Erbmilieu die weitgehend erblich bedingten Psychosen eine grössere Penetranz zeigen (STRÖMGREN); leichter einsehbar scheint allerdings die Auffassung der japanischen Psychiatrie (MITSUDA u.a.), die Psychosen und Neurosen zwar weitgehend als genetische Einheiten ansieht, die aber einen gemeinsamen Grenzbereich aufweisen. Während diese Forscher dabei weitgehend von der Verwandtschaft zur Schizophrenie ausgehen, werden von anderer Seite (SPIEGELBERG) auch zum Formenkreis der affektiven Psychosen echte, wesenhafte pathogenetische Beziehungen angenommen.

II. Familienanamnestische Untersuchungen über die Beziehungen von psychosomatischen zu psychiatrischen Erkrankungen.

1. Literaturübersicht

Die psychosomatischen Erkrankungen werden im allgemeinen als Untergruppe der Neurosen angesehen. Zahlreiche Autoren stellten Beziehungen dieser Organneurosen zu den Psychoneurosen fest, sei es, dass Psychoneurotiker häufiger an diesen Erkrankungen litten, als auch, dass psychosomatisch Erkrankte oft neurotische Züge boten. Von manchen Autoren wurde auch recht häufig gemeinsames intrafamiliäres Vorkommen beobachtet. SAINSBURY testete mit Fragebögen Patienten aus mehreren Kliniken, die er in 4 Gruppen einteilte:

1. Pat. mit psychosomatischen Krankheiten
2. Pat. mit fraglich psychosomatischen Krankheiten
3. Kontrollgruppe (Krankheiten, für deren Entstehung psychische Ursachen keine besondere Bedeutung haben).
4. Psychoneurotiker

Die Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen zeichneten sich dabei durch einen signifikant höheren Grad von "neuroticism" - 23,8% - gegenüber der Kontrollgruppe - 18,4% - aus. Psychoneurotiker wiesen allerdings einen noch höheren Grad auf. Um auszuschließen, dass der Neurotizismus als Reaktion auf die meist chronisch verlaufenden psychosomatischen Krankheiten entstanden war, untersuchte er vergleichsweise den Neurotizismus bei Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen wie Polio, Krebs und Mißbildungen, fand aber das Ausmaß nur unwesentlich gegenüber seiner Kontrollgruppe erhöht.

BARENDREGT stellte bei Psychoneurotikern und psychosomatisch Erkrankten einen gleich hohen, aber signi-

fikant höheren Grad von Neurotizismus als bei Gesunden fest. Seine Ergebnisse konnten zwar von BENDIEN bestätigt werden, ebenso hohe Grade fand er jedoch bei Patienten mit nicht psychisch bedingten inneren Erkrankungen. Der Gegensatz zu SAINSBURY'S Ergebnissen ist ebenso offensichtlich wie schwer erklärbar.

Bei 48 Patienten, die mit Ulcus duodeni in eine psychiatrische Klinik aufgenommen worden waren, konnte HOJER-PEDERSEN in keinem Fall eine endogene Depression diagnostizieren. Dagegen konnten fast alle als dysphorische Neurosen bezeichnet werden, die häufig von Alkoholismus begleitet waren.

HAGNELL und WRETMARK stellten bei Alkoholikern eine deutlich höhere Ulcus-Frequenz - 18,5% - fest als in der Normalbevölkerung - 8,1%-. Da in 58% das Geschwür vor Beginn des Alkoholabusus auftrat, nahmen sie, wohl mit Recht, an, dass die chronische Schleimhautschädigung durch den Alkohol kein wesentliches pathogenetisches Moment darstellt. Die Ulcushäufigkeit in der Verwandtschaft war nur unwesentlich erhöht. Brüder von Alkoholikern mit Ulcus waren jedoch signifikant haufiger Alkoholiker als Brüder von Alkoholikern ohne Ulcus. Vater von Ulcuspatienten waren haufiger Alkoholiker, als es der Erwartung entsprach (WRETMARK 196o).

Von 29 Patienten einer psychiatrischen Klinik, die früher wegen Ulcus pepticum gastrektomiert worden waren, litten allein 22 an Psychopathien und Neurosen, keiner jedoch an einer endogenen Depression (RETTERSTØL u.SUND).

Ein Vergleich der Ergebnisse von GOSLING und DOLL u. BUCH zeigt, dass Magengeschwüre bei Neurotikern häufiger sind als bei normaler, arbeitender Bevölkerung, bei Psychotikern hingegen seltener. Die höchste Frequenz zeigten die depressiven Neurotiker, wahrend Patienten mit den übrigen Neuroseformen nur geringfügig über

dem Erwartungswert lagen.

WRETMARK (1953) konnte bei einer grossen Zahl seiner Ulcus-Probanden die Diagnose "Insufficientia asthenica" stellen.

In einer familienanamnestischen Studie fand WRETMARK (1960), dass Väter von Geschwürskranken signifikant, Mütter statistisch "wahrscheinlich" häufiger Neurotiker waren als Eltern gesunder Vergleichspersonen. Bei Brüdern und Schwestern war kein Unterschied feststellbar.
WIECK und Mitarbeiter negieren eine Beziehung von Ulcus pepticum zu psychiatrischen Erkrankungen. Weder waren ihre Ulcus-Probanden häufiger abnorme Persönlichkeiten, noch litten psychopathische Persönlichkeiten häufiger an Ulcus als Vergleichspersonen. Unterschiede auf seelischem Gebiet zwischen Ulcus-Kranken und Magengesunden konnten nicht eruirt werden.

Bei 17,7% seiner Asthmatiker stellte HANSEN in der Familienanamnese psychiatrische Affektionen fest.

Erhöhte familiäre Belastung mit psychiatrischen Erkrankungen sowie Psychopathien wurde auch von LEIGH, KAMMERER und SPAICH u.OSTERTAG angegeben.

Mc. DERMOTT und COBB explorierten die Verwandtschaft von Asthmatikern; bei 47% der Angehörigen waren emotionelle Faktoren von Bedeutung, während sie nur bei 15% gar keine Rolle zu spielen schienen.

RETTERSTØL und SUND konnten von 47 Patienten einer psychiatrischen Klinik mit positiver Asthma-Anamnese allein 26 mit der Diagnose "Neurose versehen; nur 3 waren an endogenen Psychosen erkrankt.

Dagegen war im Krankengut von ROSS, HAY und Mc.DOWALL Asthma unter Psychotikern und Nicht-Psychotikern gleich haufig.
PAYKEL verglich eine Gruppe von 35 wegen Thyreotoxikose strumektomierten Patienten mit einer

Kontrollgruppe von 35 Patienten, die wegen einfacher Struma derselben Operation unterzogen worden waren; er fand weder Unterschiede im Grad von "neuroticism" noch hinsichtlich vorausgegangener psychiatrischer Symptome. Auch in den Familien fand sich in Bezug auf psychosomatische Erkrankungen kein Unterschied. Unserer Ansicht nach dürfen aber hieraus irgendwelche Schlüsse nur mit Vorsicht gezogen werden, da die Erhebungen von BARTELS hereditäre Beziehungen zwischen Struma und Hyperthyreose wahrscheinlich machen.

Von anderen Autoren werden die Beziehungen der psychosomatischen Krankheiten zu den affektiven Psychosen betont.

So fand LOVETT DOUST eine positive Korrelation von affektiven Psychosen und Ulcus pepticum, hingegen eine negative zu den Neurosen.

WINZENRIED und GEHLKEN fanden bei 41 von 5o Patienten mit chronischer Urticaria in der Aszendenz physische Verstimmungszustände bzw. chronisch rezidivierende körperliche Erkrankungen. Bei den Eltern von 26 (dieser 41) fanden sich psychische Auffälligkeiten im Sinne einer Vitaldepression, die mit Ausnahme von 4 Fällen zusammen mit dem körperlichen Leiden auftrat. Der anamnestische Längsschnitt der Patienten stellte haufig eine Verknüpfung der in der Familie aufgetretenen psychischen und somatischen Erkrankungen dar.

Von 57 Patienten mit funktionellen Herz-Kreislauf-störungen stellte GEHLKEN bei 23 eine hereditäre Belastung mit phasischen Depressionen, bei 13 mit kindlichen Verhaltensstörungen fest.

2. Zur Methodik

Zur Untersuchung der hereditären Beziehungen zwischen psychischen und somatischen Erkrankungen stehen uns hier zwei Wege zur Verfügung:

1. indem wir die familiäre Belastung mit psychosomatischen Erkrankungen von psychiatrisch und neurologisch erkrankten Patienten vergleichen.
2. indem wir die psychiatrische FA von neurologischen Patienten mit und ohne psychosomatische Erkrankungen in der Eigenanamnese einander gegenüberstellen.

Bei der Erfassung der somatischen FA wurden in der vorliegenden Untersuchung die psychosomatischen Erkrankungen in erster Linie berücksichtigt. Die Einstufung in die übrigen Krankheitsgruppen erfolgte nach Häufigkeit des Vorkommens in der Familie und Schweregrad.

Die 3 zu vergleichenden Probandengruppen weisen ein unterschiedliches Durchschnittsalter auf:

Neurotiker	38 Jahre
Neurologische Pat.	51,5 "
Psychotiker	43,5 "

Um die Auswirkungen des unterschiedlichen Durchschnittsalters auf die Belastungsziffern festzustellen, berücksichtigten wir versuchsweise einmal nur neurologische Patienten bis 55 Jahre, so dass ihr Durchschnittsalter etwa dem der Neurotiker entsprach. Die relative Grösse der Belastungsziffern änderte sich aber dadurch nicht nennenswert, so dass wir die Altersunterschiede fernerhin nicht mehr berücksichtigten.

Tab. 2

Somatische FA	Pat. mit psychopath. u.neurot.Störungen	Pat. mit neurolog. Erkrankungen
Zahl	98	35o
1. fraglich psychosomat. Krankheiten	lo	21
2. sicher psychomat. Krankh. nur 1 oder 2 Fälle	12	49
3. grobe, massive psychosomat. Belastung	4	6
4. Allgemeinleiden mit Nervenbeteiligung	3	2
5. Innere Krankheiten	32	115
6. Gynäkologische Krankheiten	4	3
7. Augen-, Ohren- und Hautkrankh.	0	5
8. Sonstige, Operationen, Tumoren unklarer Lokalisation usw.	3	19
9. unauffällig	23	lo8
lo. nicht gefragt bzw. nicht notiert	7	22

Tab. 3

	Pat.mit psychopath. u.neurot.Strg.	Pat. mit neurol. Erkrankungen	Pat.mit affekt. Psychosen
Zahl	98	35o	2o1
FA nicht angegeben	7	22	9
Fam. belastet mit Ulcus	7	21	11
in %	7,69 %	6,4o %	5,72 %

Tab. 4

	Pat. mit psychopath. u.neurot. Strg.	Pat.mit neurol. Erkrankungen	Pat.mit affekt. Psychosen
Zahl	98	35o	2o1
FA nicht angegeben	7	22	9
Fam. belastet mit Asthma	4	13	9
in %	4,39 %	3,96 %	4,68 %

Tab. 5

	Pat. mit psychopath. u.neurot. Strg.	Pat.mit neurol. Erkrankungen	Pat.mit affekt. Psychosen
Zahl	98	35o	2o1
FA. nicht angegeben	7	22	9
Fam. belastet mit Hyperthyreose	2	7	3
in %	2,19 %	2,13 %	1,86 %

Tab. 6

Neurologische FA	Pat. mit psychopath. u.neurot.Strg.	Pat.mit anderen psychiatrisch.Krankh.
Zahl	98	243
1. entzündliche od.allergische Erkrankungen	0	lo
2. Traumatische Prozesse	3	4
3. Degenerativleiden	0	1
4. Tumoren	2	4
5. Mißbildungen	o	o
6. Gefäßbedingte Leiden	nicht angegeben	
7. Encephalomyelitis disseminata	0	1
8. Anfallsleiden, sicher oder wahrscheinlich	4	3
9. Neurologische Belastung anzunehmen, aber nicht definiert	4	9
lo. unauffällig oder nicht angegeben	85	211
insgesamt bel.	13 = 13,2 %	32 = 13,1 %

Tab. 7

	Zahl	FA nicht angegeben	Fam. belastet mit psychischen Krankh.	
Neurolog. Pat. mit				
Ulcus pepticum	29	4	3	= 12%
Asthma bronchiale	8	o	o	
Hyperthyreose	3	o	o	
Hypertonus	79	4	14	= 18,66%
Kontrollen	231	25	28	= 13,59%
Allergien	64	2	11	= 17,74%

3. Ergebnisse

1. Es wird zunächst global die familiäre Belastung mit somatischen Erkrankungen von Patienten mit psychopathisch-neurotischen Störungen und neurologisch Erkrankten verglichen. Dabei ergibt sich, -Tab.2 - dass erstere zwar etwas seltener eine unauffällige FA aufweisen, hinsichtlich innerer und psychosomatischer Krankheiten jedoch kein nennenswerter Unterschied besteht. Für die übrigen Krankheitsgruppen ergeben sich zwar zum Teil Unterschiede, diesen kann aber wegen der geringen Probandenzahlen noch keine Bedeutung beigemessen werden.

Auch wenn wir die familiäre Belastung mit einzelnen psychosomatischen Krankheiten, die ja im Brennpunkt unseres Interesses stehen, einer genaueren Betrachtung - nur Familienangehörige I. Grades berücksichtigt - unterziehen, so ergeben sich wiederum - bei allerdings kleinen Belastungsziffern - keine grösseren Unterschiede zwischen beiden Gruppen; Tab. 3,4,5. Psychotiker weisen ähnlich hohe Belastungsziffern auf.

Häufigkeit organischer Nervenleiden in den Familien psychiatrisch erkrankter Patienten:

Die neurologischen Erkrankungen wurden nach ihrer Ätiologie in Gruppen zusammengefasst. Keine Berücksichtigung fanden dabei gefäßbedingte Leiden. Die Kontrollgruppe setzt sich hier aus Patienten mit anderen psychiatrischen Erkrankungen zusammen, besteht also im wesentlichen aus Psychotikern. Patienten mit neurotischen Störungen und Kontrollen weisen mit etwa 13% gleich häufig eine familiäre Belastung mit neurologischen Erkrankungen auf. Anfallserkrankungen waren in den Familien von Neurotikern häufiger, allergische und entzündliche Prozesse dagegen seltener als in den Familien von Psychotikern. Tab. 6 .

2. Von den neurologischen Patienten mit psychosomatischer Eigenanamnese sind lediglich Hypertoniker häufiger familiär mit psychischen Erkrankungen belastet als die Kontrollpatienten; der Unterschied ist aber statistisch nicht gesichert. Die Ulcus-Probanden weisen eine etwa gleich hohe Belastungsziffer auf, die Zahl der Asthma- und Hyperthyreose-Probanden ist zu gering. Tab. 7 .

Zwei der drei belasteten Ulcus-Patienten hatten Familienangehörige, die Alkoholiker waren, ausserdem war noch ein neurotischer Ulcus-Proband gleichsinnig belastet.

Bei 8 der 14 belasteten Hypertoniker bestand der Verdacht, dass Verwandte, bis auf einen Fall nur Eltern und Geschwister, an endogenen Psychosen erkrankt waren. In einem Fall bestand ganz massive Belastung mit Psychosen. In zwei dieser Familien hatte der Vater des Probanden Suicid verübt, in einer weiteren ein Bruder. Zu 4 Fällen fanden sich keine näheren Angaben. Suicidiert hatten sich auch 2 Väter von 29 Psychotikern mit Hypertonie; auch hier fanden sich zu einigen weiteren Belastungen leider keine näheren Angaben. Von 14 Neurotikern mit Hypertonie hatte sich ebenfalls in einem Fall ein Verwandter das Leben genommen.

Wenn wir wegen der geringen Zahl der Asthma-Probanden stattdessen von allen neurologischen Patienten mit allergischen Manifestationen ausgehen, so ergibt sich eine relative Belastung von 17,74%, die damit geringfügig über der der Kontrollprobanden liegt. In 2 der 11 befallenen Familien lag ein Suicid vor, in einer weiteren hatte die Mutter des Patienten einen Suicidversuch unternommen.

4. Diskussion

Anhand unserer Ergebnisse liessen sich rein quantitativ keine erblichen Beziehungen zwischen psychosomatischen und psychiatrischen Erkrankungen nachweisen. Allerdings ist die Probandenzahl im Verhältnis zu den kleinen Belastungsziffern zu gering, um eine gesicherte Aussage zuzulassen. Es wäre daher notwendig, die Ergebnisse nach Abschluss der Gesamtserie zu überprüfen.

Die gerinfügig erhöhte Belastung mit psychiatrischen Erkrankungen bei Allergikern und vor allem bei Hypertonikern berechtigt zwar noch nicht, von einer Tendenz zu sprechen, gibt aber doch einige qualitative Hinweise: So scheinen endogene Psychosen, vor allem Depressionen, in der Aszendenz dieser Patienten überdurchschnittlich häufig vorzukommen; eine Bestätigung dieser Beobachtung sehen wir in den gleichlautenden Resultaten von WINZENRIED und GEHLKEN.

Vor allem aber erscheint uns die Suicidrate in den Familien dieser Probanden, besonders bei ihren Vätern, recht hoch, wahrend neurotische Störungen nicht häufig angegeben wurden. Allerdings lässt sich eine Psychose, vor allem ein Suicid, anamnestisch wohl leichter erfassen als Psychopathie und eine neurotische Störung. Natürlich muss bei manchen Verstimmungszuständen differentialdiagnostisch auch an reaktive oder neurotische Depressionen gedacht werden, zumal die Übergänge von endogenen und neurotischen Verstimmungen wohl nicht nur im Symptomenbild fließend sind (SPIEGELBERG 1967) . Andererseits könnte sich die Zahl der gefundenen Belastungen mit affektiven Psychosen auch erhöhen, da diese sich recht oft hinter Nervenzusammenbrüchen, Versagenszuständen usw, sowie auch somatischen Störungen verbergen können.

Aus den 3 Belastungen der Ulcus-Probanden lassen sich sicherlich noch keine Schlüsse ziehen. In Anbetracht der schon erwähnten Beobachtungen von HAGNELL und WRETMARK, WRETMARK (1960) und HOJER-PEDERSEN erscheint es jedoch nicht als Zufall, dass in 2 der 3 Familien Alkoholismus vorkam.

III. Familienanamnestische Untersuchungen über psychosomatische Erkrankungen.

1. Literaturübersicht

Die nicht seltene intrafamiliäre Häufung von Allergien, Magengeschwüren, Hyperthyreose und Hypertonus regt schon seit längerer Zeit Autoren zu genetischen Studien an. Obwohl in vielen ihrer Arbeiten die ererbte Anlage als wesentlicher Teilfaktor für die Genese dieser Erkrankungen herausgestellt wurde, wird dem in der psychosomatischen Literatur bisher nur wenig Rechnung getragen. Diese Divergenz hat u.a. wohl ihre Ursache darin, dass nicht die Krankheit selbst, sondern nur eine mehr oder weniger spezifische Disposition dazu vererbt wird. Disposition bedeutet eine für eine bestimmte schädliche Einwirkung günstige Konstellation des Organismus, eines Organs oder einer Zelle. Diese schädlichen, exogenen Faktoren, auf deren Bedeutung auch in genetischen Arbeiten stets hingewiesen wird, - wenn auch über ihre Qualität meist keine näheren Angaben gemacht werden können - so wie die Tatsache, dass die Disposition sicherlich keine Konstante ist, die entweder vorhanden ist oder nicht, sondern wohl mehr ein quantitativer Begriff - es sei denn, eine Krankheit beruht auf einer einzigen Erbeinheit -, erschweren natürlich die Einsicht in die erblichen Vorgänge.

Die Allergiebereitschaft wird von den meisten Forschern auf eine einzige Erbeinheit bezogen. Die relative intrafamiliäre Organkonstanz lasse sich nur durch das Mitwirken von akzessorischen, ebenfalls erblichen Nebengenen erklären (HANHART 1957). SCHNYDER, ALBRECHT, SCHWARZ, REES u.a. nehmen aufgrund ihrer Erhebungen eine genetische Verwandtschaft von Asthma bronchiale, Rhinitis allergica, Neurodermitis und konstitutionellem Kinderekzem an. Diese Erkrankungen

seien durch ein autosomal dominantes, pleiotropes Gen vererbt, das fakultativ manifestiert. Die Penetranz wird für Asthma mit 4o - 5o % angegeben (SCHNYDER, SCHWARZ). Im Gegensatz zu diesen Autoren gibt LEIGH auch noch eine genetische Verwandtschaft des Asthma zu Urtikaria und Ekzemen, HANHART schließlich zusätzlich noch zu Migräne und anderen allergischen Manifestationen an. SCHNYDER konnte statistisch nachweisen, dass auch die nicht familiären Asthmafälle erblich sind.
Über die Beziehungen zu anderen vegetativen Erkrankungen finden sich recht unterschiedliche Angaben. CATSCH gibt eine schwache Korrelation zu Ulcus pepticum an. Seine Ergebnisse konnten aber von LEIGH und HANHART nicht bestätigt werden. CATSCH fand auch eine positive Korrelation des Asthma zur Hyperthyreose sowie zu den verschiedenen Zeichen vegetativer Labilität. HANHART fand schliesslich unter Allergikern seltener Hypertonie. REES eruierte von loo Patienten mit Urtikaria und/oder angioneurotischem Oedem allein bei 38 eine familiäre Belastung mit allergischen Erkrankungen, davon bei 15% mit Asthma.

Von 43 Migräneprobanden SCHILLING'S waren 86% von Seiten eines Elternteils gleichartig belastet, weitere 4% durch einen Großelter. Ausserdem kamen in der Verwandtschaft Asthma, Urtikaria, Colitis und Obstipation überdurchschnittlich häufig vor.

Studien an Zwillingen aus dem Formenkreis der Atopie (=Asthma-bronchiale, Neurodermitis, Rhinitis pollinosa und konstitutionelles Kinderekzem) ergaben einen viel höheren Konkordanzgrad bei EZ (5o%) als bei ZZ (4%) SCHNYDER.

Andererseits erbrachten ähnliche Untersuchungen von BOWEN nur bei 7 von 59 Zwillingspaaren eine Konkordanz, was der allgemeinen Morbidität entspricht.

RATNER gelang es, beim Meerschweinchen ein Asthma auszu -

lösen, indem er das Tier unter natürlichen Bedingungen Hautschuppen vom Pferd inhalieren liess. Er stellte dabei fest, dass für die Auslösung des experimentellen Asthmas die Konzentration des Allergens sowie die Expositionszeit maßgeblich sind. Er folgert daraus, der ererbten Allergiebereitschaft komme keine entscheidende Bedeutung zu.

Wahrscheinlich können auch unbelastete Menschen allergisch werden, wenn sie starken Allergenen ausgesetzt werden oder ihre Abwehrkraft herabgesetzt ist. Wenn es sich so verhält, dürfte man den Begriff der Heredität hier nur als allgemeine Neigung zur Allergisierung verstehen, die aber auch ohne Disposition sich gelegentlich einmal manifestieren kann.

Bei Patienten mit Ulcus pepticum stellte CAMERER eine familiäre Belastung mit sicherem Ulcus oder stark Ulcusverdächtigen Beschwerden in 33,8% der Fälle fest, im Gegensatz zu 12,5% bei gesunden Vergleichspersonen. Besonders häufig waren Patienten belastet, deren Erkrankung schon in jüngerem Alter begonnen hatte.

DOLL und BUCH verglichen die Ulcushäufigkeit bei den Verwandten von 309 sicher Ulcus-Kranken mit der einer nicht ausgewählten Kontrollgruppe von 5951 Personen. Bei 521 Brüdern kam ein Ulcus 2,1 mal, bei 543 Schwestern 2,6 mal und bei den Vätern 2,7 mal so oft vor wie in der Kontrollgruppe.

Ebenso fand WRETMARK (1953) bei den Brüdern, Vätern und Müttern seiner Ulcus-Probanden signifikant häufiger eine Ulcus-Anamnese als bei den Verwandten einer etwa gleichaltrigen Vergleichsgruppe. Ulcus duodeni schien häufiger familiär aufzutreten als Ulcus ventriculi (WRETMARK, CAMERER, DOLL u.BUCH); es ergaben sich jedoch nie signifikante Unterschiede. Schwerer verlaufende Fälle zeigten einen besonders hohen Belastungsgrad. Oftmals war das Geschwür bei Verwandten an der gleichen Stelle lokalisiert.

Eine schwerwiegende Stütze der Erbhypothese fand WRETMARK

auch auf andere Weise, die gleichzeitig einen Versuch darstellt, die spezifische Disposition näher zu definieren. Er unterteilte dazu eine Gruppe gesunder Menschen nach ihren Eigenschaften an Hand eines Schemas des schwedischen Psychiaters SJÖBRING in "substable" und "non substable - substable entspricht etwa dem Begriff "cyclothym". Bei den Verwandten der als "non substable" charakterisierten Personen stellte er signifikant häufiger eine Geschwürsanamnese fest. Er schloss daraus, dass die Eigenschaft " non substability ", die unter Ulcus-Patienten überaus häufig war, keine sekundäre Erscheinung auf die Erkrankung ist, da auch gesunde Personen in den Familien von Ulcus-Kranken diese Eigenschaft häufiger aufweisen als solche in unbelasteten Familien. Er postuliert: 1. dass es eine ererbte Disposition für Ulcus duodeni gibt, 2. dass die Eigenschaft "non substability" ein wesentlicher Faktor dieser Disposition ist.

Zwillingsstudien von WEITZ ergaben einen wesentlich höheren Konkordanzgrad der EZ gegenüber ZZ.

WRETMARK (1960) untersuchte das Vorkommen anderer psychosomatischer Erkrankungen in den Familien seiner Ulcus-Probanden, fand aber nur Gastritis häufiger - bei Schwestern und Vätern signifikant, bei Müttern und Brüdern statistisch wahrscheinlich - als in einer Kontrollgruppe, nicht aber Allergien, Hyperthyreose und Hypertonie.

Dagegen litten von 11 Asthma-Probanden aus dem Patientengut von GOSLING allein 4 auch an Magengeschwüren.

An Hand genauer Familienanamnesen von 82 Hypertonikern konnte WEITZ (1921) feststellen, dass bei 76,8% mindestens ein Elter an Herzleiden, Urämie, Schlaganfall oder Wassersucht gestorben war. In weiteren Fällen wiesen Geschwister oder Großeltern ein derartiges Leiden auf, so dass nur 6 Patienten gänzlich unbelastet schienen. WEITZ hielt

daraufhin die ursächliche Bedeutung der Vererbung für gesichert.

Allein aus den genannten Krankheitsbildern auf einen Hochdruck zu schliessen, birgt natürlich Fehlerquellen in sich:

1. 25 - 30% der Hypertoniker sterben an interkurrenten Erkrankungen (BECHGARD, BERNSMEYER)

2. Koronarerkrankungen gehen nur zum Teil mit Hochdruck einher; THOMAS u. COHEN fanden nur bei etwa 40% Hypertonie von über 150/90; 70% der Herzinfarkte waren von Hochdruck begleitet (WOLLHEIM).

Zweifellos sind aber die kardiovaskulären Erkrankungen in hohem Maße mit Hypertonie positiv korreliert.

SOBYE mass die Blutdrücke bei Verwandten von Hypertonikern mit Nephrosklerose. Er stellte fest, dass in allen Angehörigengruppen Hypertonie häufiger war als es der durchschnittlichen Erwartung entsprach. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch THOMAS und COHEN.

Während WEITZ u.a. die Disposition zur Hypertonie auf eine einzige, dominante Erbeinheit zurückführen, nehmen HAMILTON und Mitarbeiter einen multifaktoriellen Erbgang an: Das Bestehen einer Hypertonie hänge nicht von einem Gen ab, sondern sei durch eine willkürliche, den praktischen Erfordernissen entsprechende Grenze abgetrennt worden. Ihr lägen daher dieselben ursächlichen Faktoren zugrunde wie dem arteriellen Druck überhaupt.

In den Familien von 29 Probanden mit Hyperthyreose fand LEHMANN häufiger Hyperthyreose, als es der allgemeinen Erwartung entsprach. Die Erkrankungsziffern lagen zwar unter der bei einfacher Dominanz zu erwartenden Zahl, es müsse jedoch die geringe Manifestationsrate im männlichen Geschlecht berücksichtigt werden. LEHMANN nimmt daher ein dominantes Hauptgen an; zur Manifestation seien aber neben Umwelteinflüssen noch Nebengene

erforderlich. BARTELS nimmt auch für den einfachen Kropf die gleiche hereditäre Disposition an. Auf Grund seiner Erkrankungsziffern denkt er jedoch mehr an einen rezessiven Erbgang. Seine Annahme wird allerdings von WEITZ nicht geteilt: Die gleiche Häufigkeit bei Schwestern und Töchtern der Probanden (von BARTELS) spräche entschieden für Dominanz.

Einen rezessiven Erbgang für Hyperthyreose nehmen auch MARTIN und FISHER an.

2. Zur Methodik

Die Erfassung psychosomatischer Erkrankungen in den Familien unserer Patienten bleibt im wesentlichen auf Ulcus pepticum, Asthma bronchiale, Hyperthyreose und kardiovaskuläre Erkrankungen beschränkt, da diese Krankheitsbilder

1. in grösserer Zahl vorkommen,
2. (mit Einschränkung) relativ gut abgegrenzt sind,
3. auch Laien durchweg geläufig sind, so dass die familienanamnestischen Angaben im wesentlichen als zuverlässig angesehen werden können. Der Genauigkeit wegen werden - mit wenigen Ausnahmen - hier nur die Angaben selbstexplorierter Patienten berücksichtigt, da diese jeweils ausdrücklich nach den interessierenden Krankheiten gefragt wurden.

Als Vergleichsgruppe dient der jeweils angegebene Rest der selbstexplorierten Patienten.
Das Durchschnittsalter aller selbstexplorierten Patienten liegt bei 48 J., das der Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen bei:

Ulcus-Pat.	48 Jahre
Asthma-Pat.	36 "
Hyperthyreose-Pat.	34 "

Während damit die Belastungsziffern der Ulcus-Patienten mit denen der Kontrollgruppe direkt vergleichbar sind, könnten die der Asthma- und Hyperthyreose-Patienten relativ etwas zu gering sein, in welchem Maße, ist hier nicht abzusehen. In keinem Fall wird jedoch dadurch ein fälschlich positives Ergebnis begünstigt.

3. ERGEBNISSE

Tab.8

ÜBERSICHT ÜBER DIE GESAMTE FAMILIARE BELASTUNG MIT SOMATISCHEN ERKRANKUNGEN

Fam.Belastung	Ulcus-P.	Asthma.P.	Thy.P.	U+A+T	Hypert.	Kontr.
Zahl	49	22	13	79	130	223
0.Nicht angegeben	4	0	1	5	5	16
1.Unauffällig	11 =24,4%	3 =13,6%	1 =8,3%	15+ =20,2%	41 =32,8%	66+ =31,8%
2.frgl. psychosom. Kh.	2	3	0	5	5	14
3.sicher psychosomat. Erkrankungen, nur 1 oder 2 Fälle	10	4	5	19	19	28
4.massive psychosomat. Belastung	1	1	1	3	1	5
2 + 3 + 4	13 =28,9%	8 =36,3%	6 =50%	27++ =36,4%	25 =20%	47++ =22,7%
5.Allgemeinleiden mit Nervenbeteiligung	0	0	0	0	0	2
6.Innere Krankheiten	16 =35,5%	7 =31,8%	5 =41,6%	28 =38,4%	50 =40%	74 =35,7%
7.Gynäkologische Erkrankungen	1	1	0	2	3	2
8.Augen-,Ohren- und Hautkrankheiten	1	0	0	1	0	4
9.Sonstige,Tumoren unklarer Lokal. usw.	3	3	0	6	6	12

++ z = 2,295 : p = 0,011

+ z = 1,93 ; 0,05 p 0,01

Tab. 9

	Zahl	fam. Belastung mit Ulcus	%
Ulcus-Probanden	29	5	17,24
Kontrollen	329	24	7,29

(z = 1,95 ; o.o5>p>o.ol)

Tab. 1o

	Zahl	fam. Belastung mit Asthma	%
Asthma-Probanden	13	2	15,38
Kontrollen	345	14	4,34

(z = 1,86 ; o.o5>p>o.ol)

Tab. 11

	Zahl	fam. Belastung mit Hyperthyreose	%
Hyperthyreose-Prob.	13	3	23,07
Kontrollen	33o	7	2,12

(z = 4,41 ; p<o.ol)

Tab. 12

	Zahl	fam. Belastung mit kardiovaskulären Erkrankungen	%
Hypertoniker	54	31	57,4o
davon O	19	11	57,9
O	35	2o	57,14
Normotoniker	54	2o	37,o3
davon O	32	12	37,5
O	22	8	36,36

(z = 2,12 ; o.o5>p>o.ol)

Tab. 13

	Zahl	fam. Belastung mit Hyperthyreose	%	fam. Belastung mit Asthma	%
Ulcus-Probanden	29	4	13,79^{+}	2	6,89
Kontrollen	244	2	o,82^{+}	12	4,91

(+ z = 4,52 ; p<o.ol)

Tab. 14

	Zahl	fam. Belastung mit Ulcus	%	fam. Belastung mit Asthma	%
Hyperthyreose-Probanden	32	5	15,62^{+}	2	6,25
Kontrollen	244	15	6,14^{+}	12	4,91

(+ z = 1,95 ; o.o5>p>o.ol)

Tab. 15

	Zahl	fam. Belastung mit Ulcus	%	fam.Belastung mit Asthma	%	fam.Belastung mit Hyperthyr.	%
Hypertoniker	57	5	8,77	2	3,5	2	3,5
Kontrollen	244	15	6,14	12	4,91	2	o,8

Tab. 16

	Zahl	an Ulcus erkrankt	%	an Allergien erkrankt	%
Hypertoniker	57	5	8,7	12	21,o5
Kontrollen	3o5	25	8,2	84	27,54

Tab. 17

	Zahl	fam. Belastung mit Ulcus	%	fam. Belastung mit Hyperthyreose	%
Allergiker	96	11	11,47^{+}	4	4,16^{++}
Kontrollen (ohne Ulcus-Pat.)	247	15	6,07^{+}		
Kontrollen (ohne Hyperthyr.-Pat.)	241			3	1,24^{++}

(+ z = 1,69 ; o.o5>p>o.o1 / ++ z = 1,7 ; o.o5>p>o.o1)

Tab. 18

	Zahl	an Ulcus erkrankt	%	an Hyperthyreose erkrankt	%
Allergiker	96	11	11,47	8	8,33
Kontrollen	266	19	7,14	24	9,o2

Tab. 19

Allergieform	Zahl der Prob.	an Ulcus erkrankt	fam. Belastung mit Ulcus
Asthma	13	0	0
Urticaria	29	2	5
Rhinitis all.	13	2	0
Ekzem und Milchschorf	33	2	6
Sonstige	3o	6	2

Tab. 20

ÜBERSICHT ÜBER DIE GESAMTE FAMILIARE BELASTUNG MIT NEUROLOG. ERKRANKUNGEN

Fam. Belastung	Ulcus-P.	Allergiker	Thy.P.	Hyperton.	Kontroll.
Zahl	30	96	32	57	189
0.Unauffällig oder nicht angegeben	24	73	25	46	155
1.Entzündliche oder allergische Proz.	2	7	4	2	12
2.Traumatische Proz.	2	5	0	1	2
3.Degenerativleiden	0	2	0	2	1
4.Tumoren	0	1	0	0	6
5.Missbildungen	1	1	0	0	1
6.Gefässbedingte Kh.	nicht angegeben				
7.Encephalomyelitis disseminata	0	1	1	0	0
8.Anfallsleiden, sicher o. warsch.	1	2	1	1	10
9.Neurologische Belastung anzunehmen, aber nicht definiert	0	4	1	5	2
insgesamt	6 =20%	23 =23,5%	7 =21,8%	11 =19,3%	34 =21,9%

Der Vergleich der gesamten familiären Belastung mit somatischen Erkrankungen von Patienten mit verschiedenen psychosomatischen Krankheiten und einer Kontrollgruppe, die aus Patienten ohne psychosomatische Eigenanamnese besteht, zeigt ein nahezu signifikant häufigeres Vorkommen psychosomatischer Erkrankungen in den Familien von Patienten mit Ulcus, Asthma und Hyperthyreose. Ausserdem weisen letztere auch seltener eine unauffällige Familienanamnese auf.

Innere Krankheiten sind in den Familien aller Gruppen etwa gleich häufig, die geringe Zahl der übrigen Krankheitsgruppen lässt keine Aussage zu. Es ist daher erforderlich, zu untersuchen, worauf die intrafamiliäre Häufung psychosomatischer Erkrankungen im einzelnen zurückzuführen ist.
Unser Patientengut enthält 30 Probanden mit Ulcus, 13 mit Asthma, 13 mit sicherer Hyperthyreose und 54 Hypertoniker. Es muss hier noch einmal darauf hingewiesen werden, dass bei diesen geringen Probandenzahlen sich schon geringe Schwankungen der Belastungsziffern erheblich auswirken können. Die statistische Auswertung ist daher mit Klammern versehen.
Wegen der geringen Zahlen muss auch die familiäre Belastung ganz global betrachtet werden und kann nicht nach dem Verwandtschaftsgrad differenziert werden.

a. Familiäre Belastung mit der gleichen Erkrankung

1. Ulcus pepticum

Von 29 Ulcus-Probanden waren allein 5 familiär belastet, bei einem Probanden konnte keine FA erhoben werden. In den 329 Kontrollfamilien kam ein Ulcus 24 mal vor, in einer anderen waren zwei Angehörige befallen. Der relative Häufigkeitsunterschied ist hier statistisch wahrscheinlich(Tab. 9).
Auch wenn man berücksichtigt, dass Patienten mit Schizophrenie offensichtlich seltener an Magengeschwüren leiden (GOSLING), und, wegen der wesentlichen Bedeutung

erblicher Faktoren für ihre Genese, wahrscheinlich auch ihre Verwandten, ergäbe sich keine nennenswerte Anderung, da ihre Zahl in unserem Material nur 6 beträgt. Im Material, das zur Zeit der Auswertung aus methodischen Gründen (Unausgewähltheit) noch nicht zur Verfügung stand, fand sich ausserdem noch ein Proband, dessen Zwillingsbruder - es handelte sich aller Wahrscheinlichkeit nach um EZ - ebenfalls an Magengeschwüren litt. Infolge der anamnestischen Datengewinnung war keine Differenzierung zwischen Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi möglich, ebenso nicht nach dem Entstehungsmodus endogen -exogen im Sinne von HEILMEYER.

2, Asthma bronchiale

2 der Asthma-Probanden wiesen eine homologe Belastung auf. In der Familie eines weiteren kam Urtikaria vor. Von 345 Kontrollpatienten waren 14 mit Asthma belastet. Der prozentuale Unterschied ist deutlich. Tab.1o. Dazu kommt noch, dass in der Kontrollgruppe in 2 Familien Asthma 2 bzw. 3 mal auftrat. 3 weitere Patienten mit Asthma-Belastung litten an anderen Allergien. Somit trat in 8 der 27 Familien, in denen Asthma vorkam, mehr als eine allergische Manifestation auf $\tilde{=}$ 3o %.

3. Hyperthyreose

Aus dem Gesamtpatientengut waren - wir beschranken uns an dieser Stelle auf völlig gesicherte Fälle - von 13 Hyperthyreose-Probanden 3 familiär belastet, von 33o Kontrollprobanden jedoch nur 7. Der Unterschied ist "signifikant". Tab. 11.

4. " Hypertonie "

Der Begriff "Hypertonie" ist bewußt mit Anführungszeichen versehen, da wir rein anamnestisch kaum Angaben über einen erhöhten Blutdruck erhalten, sondern im wesentlichen über seine möglichen Folgeerkrankungen wie Herzkrankheiten, Apoplexie und Urämie. Diese sind zwar häufig, aber nicht obligatorisch hochdruckbedingt.

Zum Teil bestehen sogar besondere, hochdruckunabhängige hereditäre Bereitschaften, wie ARNASON für Apoplexis zeigen konnte.

Wir vergleichen die familiäre Belastung mit kardiovaskulären Erkrankungen von 54 Patienten mit relevantem Hypertonus von über 15o/9o mit der von 54 unausgewählten Normotonikern mit einem Blutdruck von unter 14o/9o. Letztere mussten das 4o. Lebensjahr überschritten haben, um den Hypertonikern (58,1 Jahre) hinsichtlich des Durchschnittsalters etwa zu entsprechen (55,2 Jahre). Trotzdem enthält die Gruppe der Normotoniker sicherlich noch einige Probanden mit einer Disposition zu Hochdruck, die aber zu diesem Zeitpunkt noch nicht manifestiert haben, denn beim weitaus grössten Teil der Hypertoniker tritt der Hochdruck erst jenseits des 4o. Lebensjahres auf (SOBYE).

Hypertonus bei Hyperthyreose sowie bei renaler Genese wurde nicht berücksichtigt. Damit dürfte bei über 8o% der Probanden der Hochdruck essentieller Natur sein. Möglicherweise ist aber darüber hinaus auch für die Entwicklung des renalen Hochdrucks eine hereditäre Belastung mit essentieller Hypertonie von Bedeutung (MAGER u. ROUILLARD).

Tab. 12 zeigt, dass die Hypertoniker fast signifikant häufiger familiär mit kardiovaskulären Krankheiten belastet sind als die Normotoniker. Die prozentualen Belastungsziffern stimmen bei weiblichen und männlichen Probanden in erstaunlichem Maße überein. Die Größe der Belastungsziffern darf nicht absolut gesehen werden sondern nur im Vergleich beider Gruppen, da die Angaben zur FA in Krankengeschichten nicht immer erschöpfend sind.

Weitere psychosomatische Erkrankungen in den Familien der Patienten konnten nur unzureichend erfasst werden; eine quantitative Untersuchung ist daher unmöglich. Es muss aber auf einige aufschlußreiche Einzelfälle hingewiesen werden.

1. Von 29 Patienten mit Urtikaria-Anamnese waren allein 5 entsprechend belastet, während bei den Kontrollfällen eine solche Belastung äusserst selten gegeben war.

2. 3 Familien fielen durch besondere Häufung von Migräne auf; zweimal waren neben dem Patienten noch Mutter und Schwester befallen, einmal gar Mutter, 2 Schwestern der Mutter und die Großmutter mütterlicherseits. Das Vorkommen dieser Krankheit in 2 und 3 aufeinanderfolgenden Generationen, das auch HANHART oft beobachtete, spricht für einen dominanten Erbgang.

3. In einer Familie litten neben dem Patienten seine Mutter, 3 Schwestern der Mutter und einige ihrer Kinder an chronischer Verstopfung, ohne dass eine dafür verantwortliche anatomische Struktur bekannt war. Anscheinend gibt es - auch WEITZ erwähnt einige Fälle - auch für Obstipation gelegentlich eine hereditäre Bereitschaft.

4. In einer weiteren Familie litten der Patient, seine Eltern, 2 Brüder und eine Schwester an chronischen Magenbeschwerden; keiner hatte bisher ein Ulcus entwickelt. Der Befall beider Eltern lässt hier natürlich auch an eine exogene Genese denken.

b. Familiäre Belastung mit anderen psychosomatischen Erkrankungen.

In der psychosomatischen Literatur sind oft Fälle beschrieben worden, wo Patienten im Lauf ihres Lebens, häufiger als es der Erwartung entsprach, an zwei oder mehreren psychosomatischen Erkrankungen litten. Vielfach gestaltete sich der Ablauf derart, dass nach Therapie des einen Leidens - z.B. Magenresektion, Strumektomie usw. - in recht kurzer Zeit ein anderes auftrat (KOWALSKY, BROWNING u. HOUSEWORTH). Der Zusammenhang der Entstehung mit dem therapeutischen Eingriff ist dabei offensichtlich und soll auch nicht angezweifelt werden. Andererseits tritt aber bei vielen keine weitere Erkrankung auf. Die Frage ist daher, ob in den erwähnten Fällen die Notwendigkeit besteht, eine rein exogene - psycho- oder soziogene Genese anzunehmen, oder ob auch hier den Erkrankungen eine entsprechende Disposition zugrunde liegt. In letzterem Fall müssten sich dann irgendwelche genetischen Beziehungen zwischen den Krankheiten nachweisen lassen. Diese Möglichkeit können wir prüfen, indem wir ihr Vorkommen in den Familien von Patienten mit psychosomatischen Krankheiten und - hinsichtlich psychosomatischer Krankheiten - gesunden Kontrollpersonen vergleichen.

Unsere Vergleichsgruppen bestehen aus:

118 Pat. mit psychosomatischen Erkrankungen, davon

- 30 mit Ulcus
- 32 mit sicherer oder fraglicher Hyperthyreose
- 13 mit Asthma
- 57 mit Hypertonus

244 Pat., die bis zu diesem Zeitpunkt an keiner dieser Erkrankungen litten.

1. Ulcus pepticum

Auch wenn wir wegen der geringen Belastungsziffern für Hyperthyreose in Rechnung stellen, dass einige Belastungen sicherlich nicht angegeben wurden, so sollte doch

der enorme Unterschied bei Ulcus- und Kontrollfällen nicht in wesentlichem Ausmaß beeinträchtigt werden. Dagegen läßt sich hinsichtlich der Belastung mit Asthma kein nennenswerter Unterschied nachweisen. Tab. 13

2. Asthma bronchiale

13 Patienten mit einer Asthma-Anamnese waren familiär weder mit Ulcus noch mit Hyperthyreose belastet.

3. Hyperthyreose

Neben sicherer Hyperthyreose wurden hier auch Fälle berücksichtigt, bei denen Angaben über eine leichte, vor längerer Zeit bestehende Störung gemacht wurden oder wo der dringende Verdacht auf Hyperthyreose nahegelegen war.

In den Familien dieser Patienten kommt Ulcus deutlich häufiger vor als in den Kontrollfamilien. Wenn auch der Unterschied nicht signifikant ist und außerdem der eine oder andere Patient fälschlich in die H-Gruppe eingeordnet worden ist, so wird doch bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Ergebnisses von Tab. 13 der Eindruck erweckt, dass zwischen Ulcus und Hyperthyreose genetische Beziehungen bestehen. Eine erhöhte Belastung mit Asthma ist nicht gegeben; es treten aber in den Familien von 4 weiteren H-Probanden andere allergische Manifestationen auf, so dass sich insgesamt eine Belastung mit Allergien von nahezu 20% ergibt. Tab. 14

4. Hypertonie

57 Patienten mit relevantem oder sicherem, aber labilem Hochdruck sind hier nur unwesentlich häufiger mit Ulcus belastet als die Patienten der Kontrollgruppe, mit Asthma gar etwas seltener. Tab. 15 - Auch die Hypertoniker selbst waren nicht öfter an Ulcus und Allergien erkrankt. Es zeigt sich bei ihnen dieselbe, z.T. geringe Tendenz wie in ihren Familien. Tab. 16

Hyperthyreose kommt zwar in ihren Familien deutlich häufiger vor. Wegen der erwähnten Unsicherheit der Belastungsziffern erscheint aber der Unterschied bei den geringen Zahlen recht fragwürdig.

Da die geringe Zahl der Asthma-Probanden keine verbindliche Aussage über ihre FA zulässt, erscheint es erforderlich, von der Gesamtzahl der Patienten mit allergischen Manifestationen auszugehen. Dabei zeigen sich deutlich höhere Belastungsziffern für Ulcus und Hyperthyreose. Der Unterschied zur Kontrollgruppe ist jeweils statistisch wahrscheinlich. Für Hyperthyreose gilt das aus erwähnten Gründen jedoch nur mit Vorbehalt. Tab. 17.

Die Korrelation zu Ulcus pepticum deutet sich auch bei den Patienten selbst an, während Hyperthyreose bei ihnen nicht häufiger vorkommt. Tab. 18.

Es muss berücksichtigt werden, dass die genetische Zusammengehörigkeit sämtlicher Allergieformen zwar von manchen Autoren behauptet wird, nach den Untersuchungen von SCHNYDER und SCHWARZ aber keineswegs als gesichert angenommen werden darf. Die deshalb vorgenommene Unterteilung in einzelne Formen zeigt aber insgesamt bei den Pat. selbst und in ihren Familien kein Überwiegen irgendeiner Allergie, auf die die Korrelation hauptsächlich zurückzuführen wäre. Tab. 19.

Familiäre Belastung mit neurologischen Krankheiten

In den Familien von Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen und Kontrollpatienten kommen neurologische Krankheiten insgesamt etwa gleich häufig vor. Aussagen über qualitative Unterschiede sind wegen der geringen Belastungsziffern kaum möglich. Entzündliche oder allergische Prozesse sind in den Familien der Hyperthyreose-Probanden recht häufig, in denen der Hypertoniker dagegen selten. Möglicherweise ist dies durch die allergischen Prozesse bedingt. Tumoren und Anfallsleiden waren im Vergleich zu den Kontrollfamilien recht selten.

4. Diskussion

Wir konnten an unserem Krankengut zeigen, dass in den Familien von Patienten mit Ulcus pepticum, Asthma bronchiale, Hyperthyreose und Hypertonus diese Erkrankungen jeweils häufiger auftreten als in Kontrollfamilien. Über die angegebenen Belastungsziffern hinaus lagen ausserdem noch einige Belastungen 2. Grades vor. Deren Erfassung ist aber sicherlich unzureichend, so dass von einer quantitativen Auswertung abgesehen werden muss. Die Unterschiede der Belastungsziffern der jeweiligen Vergleichsgruppen sind zwar meist nicht signifikant. Betrachtet man jedoch den prozentualen Quotienten, so scheint dies offensichtlich durch die geringe Probandenzahl bedingt. Hinzu kommt, dass die Kontrollgruppe nicht aus den Familien gesunder Probanden besteht, sondern dass einige von ihnen an Krankheiten leiden, die möglicherweise genetische Beziehungen zur untersuchten Krankheit besitzen.

Gegen die Methodik könnte unter anderem der Einwand erhoben werden, dass Patienten, die an einer bestimmten Krankheit leiden, besser über ein weiteres Vorkommen dieser Erkrankung in ihrer Familie Bescheid wissen als solche, die nicht daran leiden. Die Auswirkungen dieses Faktors scheinen jedoch nicht erheblich zu sein; denn WRETMARK konnte nachweisen, dass die Häufigkeit von Ulcus pepticum in den Familien seiner Kontrollprobanden etwa gleich groß war wie bei den Kontrollprobanden selbst, die er ausführlich exploriert hatte.

Während diese Ergebnisse durch die Übereinstimmung mit vielen anderen Arbeiten eine weitgehend gesicherte Grundlage erhalten, liegen über das intrafamiliäre Vorkommen verschiedener psychosomatischer Krankheiten recht divergierende Beobachtungen vor.

Nach unseren Erhebungen scheinen aber genetische Beziehungen mit gewisser Wahrscheinlichkeit durch die sich gegenseitig bestätigenden Belastungsziffern zwischen

Ulcus und Hyperthyreose zu bestehen. Auch andere Autoren scheinen zu gleichlautenden Resultaten gelangt zu sein, konnten aber nicht namentlich ausgemacht werden (zit. bei WRETMARK 1960). Dagegen stellte CATSCH anhand korrelationspathologischer Untersuchungen fest, dass sich bei den Patienten selbst Ulcus und Hyperthyreose bis zu einem gewissen Grade gegenseitig ausschlossen.

Eine erhöhte Ulcusmorbidität bei Allergikern, in ihrem Ausmaß aber deutlich geschlechtsabhängig, wird auch von CATSCH angegeben, ebenso von GOSLING bei Asthmatikern, während LEIGH eine solche nicht feststellen konnte. Leider liegt uns nur ein Auszug aus seiner Arbeit vor, so dass wir die Ursache der Divergenz nicht eruiren können. Möglicherweise liegt sie in der Zusammensetzung der Kontrollgruppe. Eine Bestätigung findet unser Ergebnis auch noch in den Erhebungen von RETTERSTØL u. SUND, die in den Familien von psychiatrischen Patienten mit Asthma doppelt so häufig Magengeschwüre fanden wie in denen von Kontrollpatienten.

Da die Zahl der Asthma-Belastungen bei allen Patienten insgesamt relativ gering ist und andere Allergien nur unzureichend angegeben wurden, bringt uns die Gegenprobe zur obigen Korrelation, die Feststellung von Allergiebelastungen bei Ulcus-Patienten, leider nur ein in jeder Hinsicht unbefriedigendes Ergebnis. WRETMARK glaubt hierbei, keine auffällige Häufung von Allergien in den Ulcus-Familien gefunden zu haben. Tatsächlich finden sich aber bei Vätern und Schwestern seiner Probanden deutlich, bei den Brüdern weniger deutlich, häufiger Allergien. Nur die Mütter waren seltener Allergiker als die seiner Kontrollprobanden. Insgesamt litten damit Eltern und Geschwister seiner Ulcus-Probanden 1,5 mal häufiger an allergischen Manifestationen als die seiner Kontrollprobanden, 2,8% : 1,8% .
Weiterhin erscheint uns die Allergiehäufigkeit in beiden Gruppen ausgesprochen niedrig; so fand vergleichsweise LEIGH allein für Asthma eine ähnlich hohe Morbidität in

der Bevölkerung. Ausserdem enthält möglicherweise seine Kontrollgruppe Allergiker.

Die von CATSCH gefundene Korrelation von Allergien und Thyreotoxikose können wir hier nicht eindeutig bestätigen. Die Belastungsziffern für Hyperthyreose scheinen dafür zu sprechen, die Allergiker selbst waren aber nicht häufiger daran erkrankt.

Für keine der 3 Erkrankungen fanden wir eine Korrelation zu Hypertonie. Die negative Korrelation zu den Allergien, die HANHART angibt, deutet sich an.

Die intrafamiliäre Häufung verschiedener psychosomatischer Erkrankungen, die auch RETTERSTØL u. SUND bei Asthmatikern feststellten, lässt uns nun die eingangs gestellte Frage vorsichtig dahingehend beantworten, dass auch das Auftreten mehrerer psychosomatischer Krankheiten bei einem Menschen entsprechende Dispositionen keineswegs ausschliesst. Worin diese wahrscheinlich genetische Verwandtschaft verschiedener vegetativer Krankheiten liegt, vermögen wir nicht zu sagen. Die teilweise gleich hohe Belastung mit der gleichen und anderen Erkrankungen deutet ebenso wie die Korrelation, die CATSCH von Allergien, Ulcus und Hyperthyreose zu verschiedenen Zeichen vegetativer Labilität fand, darauf hin, dass die jeweilige Disposition wahrscheinlich einen relativ unspezifischen Faktor enthält, zu dem dann eine Reihe weiterer, wohl überwiegend erblicher Faktoren tritt, die für die Organwahl verantwortlich sind.

Es muss dahingestellt bleiben, ob die erwähnten Krankheiten, die hier bei Patienten einer Nervenklinik auftraten, repräsentativ für diese Krankheiten, besonders ihre Genese, schlechthin sind; denn es sind bei allen diesen psychosomatischen Erkrankungen durchaus verschiedene, vor allem quantitativ unterschiedliche Entstehungsmechanismen diskutabel. So wäre es z.B. denkbar, dass bei gegebener Disposition die Manifestationsrate durch die morbide oder prämorbide Persönlichkeit eines Menschen

mit psychischen oder hirnorganischen Störungen verändert bzw. erhöht ist; vielleicht basiert darauf auch die Diskrepanz zu den Ergebnissen von LEIGH und WRETMARK!

Die relativ geringe Probandenzahl zwingt uns natürlich zu vorsichtiger Zurückhaltung gegenüber den eigenen Ergebnissen, besonders aber die anamnestische Datengewinnung. Es sei in diesem Zusammenhang auf eine ganz erstaunliche Beobachtung von WIECK und Mitarbeitern hingewiesen: Diese Forscher konnten bei 5 von loo Personen ohne jegliche dyspeptische Beschwerden röntgenologisch ein Magengeschwür nachweisen.

Nicht zuletzt aus diesem Grund sind weitere Untersuchungen über dieses Problem angezeigt mit grösseren Probandenzahlen, die auch Patienten anderer Kliniken enthalten, wobei nach höchstmöglicher Sicherung der Angaben getrachtet werden sollte. Zu diesem Zweck wäre es wünschenswert, wenn auch in den Krankengeschichten der Bedeutung psychosomatischer Erkrankungen noch mehr Rechnung getragen würde und die entsprechenden Erhebungen zur Familienanamnese noch intensiver durchgeführt werden könnten.

D. Zusammenfassung

In dieser Arbeit wurde die familiäre Belastung mit psychischen und somatischen Erkrankungen bei Patienten einer Nervenklinik, die entweder an neurotischen oder psychosomatischen Störungen litten, mit der von Kontrollpatienten verglichen.

I. Neurotiker und Psychopathen waren signifikant häufiger familiär mit psychiatrischen Erkrankungen belastet als Patienten mit neurologischen Krankheiten. Die Belastung mit Psychosen war gegenüber der allgemeinen Erwartung erhöht.

II. Hereditäre Beziehungen zwischen Psychoneurosen und psychosomatischen Erkrankungen konnten quantitativ nicht gesichert werden. In den Familien von Hypertonikern kamen Depressionen, besonders Suicide recht häufig vor. Auch Allergiker waren etwas häufiger mit Depressionen belastet. Eine Beziehung von Magengeschwüren und Alkoholismus deutete sich an.

III. Ulcus pepticum, Asthma bronchiale, Hyperthyreose und Hypertonie zeigten eine intrafamiliäre Häufung. Zwischen einigen dieser Erkrankungen zeigten sich mehr oder weniger deutliche Korrelationen: Eine ausgeprägte zwischen Ulcus und Hyperthyreose, eine etwas schwächere zwischen Ulcus und Allergien. Eine hereditäre Beziehung zwischen Allergien und Hyperthyreose konnte nicht gesichert werden, Keine der drei Erkrankungen zeigte eine erbliche Beziehung zur Hypertonie. Zwischen Hypertonie und Allergien deutete sich eine negative Korrelation an.

E. LITERATURVERZEICHNIS

Albrecht, Th.: Zur Familienpathologie von Asthma bronchiale und Rhinitis pollinosa. Arch. Klaus-Stift. Vererbungsforschung 34, (196o) 1-56.

Åmark, C.: A study of alcoholism. Acta psychiatrica et neurol. Scand. Suppl. 7o, (1951)

Arnason, A.: Apoplexie und ihre Vererbung. Acta psychiat et neurol. Scand. Suppl. 7, (1935)

Bartels : Heredity in Graves Disease. Kopenhagen Einar Mungsgaard (1941) zit. bei Weitz

Bechgaard, P.: Arterial hypertension, follow up study of looo hypertonics. Acta medica Scand. Suppl. 172 (1946)

Becker, P.E.: Die Neurosen im Licht der Genetik. Dtsch. med. Wochenschrift 183 (1958) 612-616

Bendien, J.: The value of Questionnaires testing the dimensions of neuroticism and extraversion in psychosomatic research. J. of psychosom.Research 7 (1963) 1

Berlit, B.: Erblichkeitsuntersuchungen bei Psychopathen. Z. ges. Neurol.Psychiat. 134 (1931) 382

Bernsmayer, A.: Klinik und Therapie der Hypertonie. Münch. Med. Wochenschrift 36 (1967) 1837 - 1845

Binder, H.: Die psychopathischen Dauerzustände und die abnormen Reaktionen und Entwicklungen. Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II Klin.Psychiat. (196o) 18o - 2o2

Bowen, R.: Allergy in identical twins. J. Allergy 24 (1953) 236

Browning, J.S. u. J.H. Houseworth : Development of new symptoms following medical and surgical treatment for duodenal ulcer. Psychosomatic Medicine 15 (1953) 292

Bräutigam, W.: Begriff, Erlebnisweise und Genese der Neurose. Der Nervenarzt 36,2 (1965) 56-65

Camerer, J.W.: Die Bedeutung und Erblichkeit für die Entstehung des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Z. für menschl. Vererb. u. Konstitutionslehre 19 (1935) 416

Catsch, A.: Korrelationspathologische Untersuchungen. Z. menschl. Vererb. u. Konstitutionslehre 25, 26 (1941/42) 218 - 241

Cooper, B.: The epidemiological approach to psychosomatic medicine. J. of psychosom. research 8 (1964) 9-15

Cowie, V.A.: The incidence of neurosis in the children of psychotics. Acta psychiat. Scand. 37 (1961) 37

Doll, R. u. J. Buch : Hereditary factors in peptic ulcer. Ann. Eugenics 15 (195o) 135

Ernst, K.: Die Prognose der Neurosen. Springer-Verl. 1959

Eysenck, H.J.: Wege und Abwege der Psychologie. Rowohlts dtsch. Enzyklopädie 1956

Eysenck, H.J. u. D.B.Prell : The inheritance of neuroticism; an experimental study. J. mental Science 97 (1951) 441 - 465

Garret, H.E.: Statistics in psychologie and education. Langmans 1958.

Gehlken, K.: Das Kreislaufverhalten bei phasischen Psychosen. In: H. Bürger-Prinz u. M. Winzenried; Befinden und Symptom, Schattauer-Verlag,Stuttgart (1964)

Geyer, H.: Über die Dummheit. Göttingen 1954

Gosling, R.H.: Peptic ulcer and mental disorder. J.of psychosom. research 2 (1958) 19o

Gosling, R.H.: Peptic ulcer and mental disorder. II. J.of psychosom research 2 (1958) 285

Hagnell, O. u. G.Wretmark : Peptic ulcer and alcoholism. J.psychosom.research 2 (1957) 35

Hamilton, B.M. u. G.W.Pickering; J.A.Fraser-Roberts u. G.S.C.Sowry: The aetiologie of essential hypertension 1. the arterial pressure in the general population. Clin. Science 13 (1954) 11

Hanhart, E.: Zur Phänomenologie u. Vererbung des universellen sowie des partiellen Infantilismus. Zeitschr. menschl. Vererb. u. Konst. 29 (1949) 424-451

Hanhart, E.: Vererbung und Konstitution bei Allergie. In: Allergie v.K. Hansen, Thieme-Verl. 1957

Hansen, H.: Münchener Med. Wochenschrift 82 (1935) 1985; zit. bei Retterstøl u. Sund.

Hojer-Pedersen, W.: Observations on duodenal ulcer patients admitted to a psychiatric department. Danish med. Bull. 6 (1959) 5o; zit. bei Wretmark 196o

Jaspers, K.: Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1948

Juel-Nielsen, N.: Individual and environment. Acta psychiat. Scand. Suppl. 183 (1964)

Kämmerer : Zur Vererbung allergischer Krankheiten bzw. allerg. Diathese. Handbuch d.inn. Med. VI/1 (1953) 371

Kobayashi, J.: Studies on the formation of predisposition to neurosis, in: H. Mitsuda: Clinical Genetics in psychiatry 1967

Kowalsky, H.: Katamnestische Untersuchungen zur Psychosomatik des Ulcus pepticum. Das Auftreten psychischer und körperlicher Symptome nach Gastrektomie. Dissertation Marburg 1965.

Lange, V.: Die Abhängigkeit seelischen Verhaltens von Vererbung und Umwelt. Der Nervenarzt 33 (1962) 15o - 161

Lehmann, W.: Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion. In: Humangenetik. Ein kurzes Handbuch III, 1 Hrsg.: Becker.

Leigh,D.: Excerpta medica, International Congress Series Madrid 5. - 11.9.1966

Lewis, A.: Problems of obsessional illness. Proc. roy. Soc. Med. 29 (1935) 325 zit. bei Strömgren

Lopez-Ibor,J.: Psychosomatische Forschung. Psychiatrie der Gegenwart Bd. 1/2 1963

Lovett Doust J.W.: Psychiatric aspects of somatic immunity differential incidence of physical diseases in histories of psychiatric patients. Brit. J.Soc.Med.6 (1952) 49

Mac Dermott,N.W.: u.Cobb : Psychosomatic medicine 1 (1939) 2o3 zit. bei Retterstøl u.Sund

Martin, L. und R.A.Fisher : The hereditary and familial aspects of toxical nodular goitre. Quart. J.Med. 14 (1954) 297

Mc. Innes, R.G. : Observations on hereditary in neurosis. Proc. roy. Soc. Med. 3o (1937) 895 zit. bei Strömgren

Mager, G. und J.M.Rouillard : L'hérédité parallèle des hypertensions primitives et des nephrities chronique hypertensives. Arch. Mal. Coeur 41 (1948) 4o3-4o9

Paykel,E.S.: Abnormal personality and Thyreotoxicosis. J. psychosom. research 1o (1966) 2

Ratner,B.: Temporal and quantitative factors influencing the development of experimental asthma in the guinea pig. J. Allergy 24 (1953) 316

Rees, L.: An aetiological study of chronic urticaria and angioneurotic oedema. J. psychosom. research 2 (1957)

Rees, L.: Physical and emotional factors in bronchial asthma. J. psychosom. research 1 (1956) 98

Retterstøl u. A.Sund : Nervous disorders in patients, who have been operated upon for gastric ulcer disease. Acta psychiat. Scand. 38 (1962) 35

Retterstøl,N. u. A.Sund : Psychosomatic aspects of asthma illustrated by material from a psychiatric clinic. Acta psychiat. et neurol. Scand. 36 (1961)

Ross, W.D.; J.Hay; M.F.Mc Dowall : The association of certain vegetative disturbances with various psychoses II. Psychosomatic medicine Vol. XII, 3 (1950)

Rüdin, E.: Ein Beitrag zur Frage der Zwangskrankheit, insbesondere ihrer hereditären Beziehungen. Arch. Psychiat. Nervenkrankheiten 191 (1953) 14

Sainsbury,P.: Neuroticism and hypertension in an out patient population. J. psychosom. research 8 (1964) 235-238

Schilling : Inaugural-Dissertation, Tübingen 1923 zit. bei Weitz

Schnyder,U.W.: Neurodermitis, Asthma - Rhinitis. Eine genetisch-allergologische Studie. Acta genetica 1o (196o) 1

Schwarz, M.: Heredity in bronchial asthma. Acta allergologica Suppl. II (1952)

Shields, J. Monocygotic twins brought up apart and brought together. Oxford University Press, London 196o

Shields, J.: Personality differences and neurotic traits in normal twin schoolchildren; an study in psychiatric genetics. Eugen. Rev. 45 (1954) 213 - 246

Sjöbring,H.: Den individualpsykologiska frågeställningen inom psykiatrien. Diss. Upsala 1913 zit.b.Wretmark(1953)

Slater, P.: Genetical factors in neurosis. The British J.of psychology 55 (1964) 265-269

Sobye, P.: Heredity in essential hypertension and nephrosclerosis. A genetic-clinical study of 2oo propositi suffering from nephrosclerosis. Diss. Copenhagen 1948, Abstracted Biol. Abstr. 24 (195o) 166o zit. b. Wollheim

Spaich, D. u. M.Ostertag : Untersuchungen über allergische Erkrankungen bei Zwillingen. Z.menschl. Vererbung- und Konstitutionslehre 19 (1936) 731

Spiegelberg, U.: Zyklothymie, Neurose und psychosomatische Störung. In: Vitalität. Festschrift für H.Bürger-Prinz Hsg. H.J.Colmant. Forum der Psychiatrie, Enke-Verlag Stuttgart 1968

Strömgren, E.: Neurosen und Psychopathien. In : Humangenetik Ein kurzes Handbuch Bd. V/2 (1967) Hsg.Becker,P.E.

Stumpfl, F.: Heredität und Neurose. Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie Bd.II 1959

Thomas, C.B. u. B.H.Cohen : The familial occurrence of hypertension and coronary artery disease, with observations concerning obesity and diabetes. Ann. Intern. Med. 42 (1955) 9o

Tienari, P.: Psychiatric illness in identical twins. Acta psychiat. Scand. Suppl. 171 (1963)

Weitz, W.: Die Vererbung innerer Krankheiten. H.H.Nölke-Verlag Hamburg 1949

Wieck, H.H., A.Kallenberg, G.Liebler,W.Pauli u.H.E.Posth : Klinische Untersuchungen zur Psychosomatik der Ulcuskrankheit. Fortschritte der Neurol. Psychiat. u. ihrer Grenzgebiete 27 (1959)

Winzenried, F.J.M. u. K.Gehlken : Chronische Urticaria und zirkuläre vitale Verstimmungszustände. Arch. f. Psychiat. u. Z. f. die ges. Neurol. 2oo (1959) 52 - 65

Wollheim, E. u. J.Möller : Hypertonie, Hypotonie. In : Handbuch der inneren Medizin IX/5 (1960) Springer-Verlag

Wretmark, G.: Mental and psychosomatic morbidity in peptic ulcer families. J.psychosom. research 5 (1960) 21 - 31

Wretmark, G.: The peptic ulcer individual, a study in heredity, physique and personality. Acta psychiat. et neurol. Scand. 84 (1953)

L e b e n s l a u f

Am 9. April 1944 wurde ich, Rainer Hafer, als Sohn des Krim.-Hauptkommissars Wilhelm Hafer und seiner Ehefrau Maria, geb. Raske, in Frankfurt an der Oder geboren.

Nach dreizehnjähriger Schulzeit legte ich im Februar 1963 das Abitur auf dem naturwissenschaftlichen Zweig der Hohen Landesschule in Hanau ab. Im Frühjahr des gleichen Jahres wurde ich an der Goethe - Universität in Frankfurt/Main für das Fach Medizin immatrikuliert, wo ich im März 1964 das Vorphysikum und am 21.10.1965 das Physikum bestand. Im Frühjahr 1966 wechselte ich zur Philipps-Universität nach Marburg/Lahn.

Zu Beginn des dritten klinischen Semesters im November 1966 nahm ich zur Erlangung des Doktorgrades obige Arbeit in der Universitätsnervenklinik in Marburg an.

Am 19. Dezember 1968 schloss ich in Marburg mein Studium mit dem Staatsexamen erfolgreich ab.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten :

In Frankfurt : Betke, Brehm, Degenhardt, Egle, Frey, Frick, Greven, Hartung, Heckmann, Heintz, Heller, Hertzberg, Hirsch, Hoff, Holtz, Jürgens, Kretschmann, Kuhlenkampf, Lapp, Lindauer, Lorenz, Müser, Rajewsky, Ried, Róka, Rosenstock, Rotter, Royen, Schmidt-Neurath, Schneider, Seubert, Starck, Strnad, Wezler, Zahn.

In Marburg : Beckmann, Berendes, Blum, Bommer, Braun-Falco, Buchholz, Dittrich, Dölle, Exner, Gedigk, Hardewig, Herfarth, Heuser, Hildebrandt, Hupe, Jacob, Knauff, Linneweh, Löhr, Mann, Martini, Pots, Rodenhäuser, Rohen, Sauer, Schleyer, Schlosser, Schmid, Schwaiger, Siegert, Siess, Spiegelberg, Staib, Straub, Streicher, Strohmeyer, Voss.

Herrn Prof. Dr.med. H Jacob danke ich dafür, dass er es mir ermöglichte, an seiner Klinik zu arbeiten.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. med. Stutte für die freundliche Übernahme des Korreferats.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. U. Spiegelberg für die Überlassung des Themas sowie seine Anregungen, Ratschläge und seine stete Hilfsbereitschaft.

Den Herren Assistenten der Klinik danke ich für ihre beratende Mithilfe bei klinischen Problemen.